

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jules DESHORS

Né le 15 Août 1896 à Tulle (Corrèze)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paralysies du Moteur oculaire externe

AU COURS DES OTITES AIGÜES

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

805

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

206

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jules DESHORS

Né le 15 Août 1896 à Tulle (Corrèze)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paralysies du Moteur oculaire externe

AU COURS DES OTITES AIGÜES

Président : M. LECÈNE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSEESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

Anatomie	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie	Ch RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU
Clinique de propédeutique	SERGEANT

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOLLETT	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798; l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES PARENTS

*Témoignage de mon affectueuse
reconnaissance.*

A MA FIANCÉE

A MES SŒURS — A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LECÈNE

Chirurgien de l'Hôpital St-Louis

*Que nous remercions de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BOURGEOIS

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Laënnec

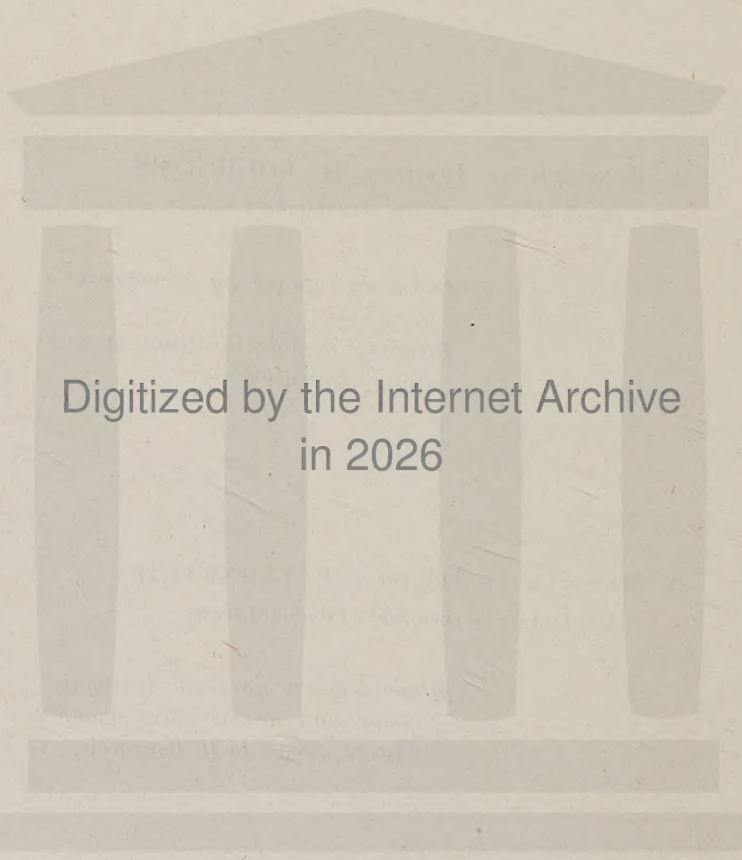
*Qui nous a donné les éléments de
cette thèse.*

*Hommage de notre gratitude et de
notre admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TARNEAUD

Assistant de laryngologie à l'Hôpital Laënnec

*Remerciements au guide distingué
et sûr, au cours de notre séjour
dans le service du D^r Bourgeois.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547504_0079

DÉFINITION ET HISTORIQUE

Les paralysies du moteur oculaire externe survenant au cours des otites aiguës, soit du même côté, soit du côté opposé à la lésion auriculaire sont maintenant des faits bien connus.

En effet, les relations entre l'œil et l'oreille tant à l'état normal qu'à l'état pathologique sont d'observation presque journalière.

Mais c'est depuis les travaux de Bonnier, en 1896, de Laurens en 1897, que l'attention fut plus particulièrement attirée vers cette complication des suppurations aiguës de l'oreille moyenne; toutefois, ces auteurs ont rapporté, à cette époque, des paralysies de la 6^e paire, au milieu des faits complexes, difficiles à interpréter.

Mais Gradenigo, en 1904, jeta par ses travaux, une plus vive lumière sur ces cas de paralysies consécutives à des suppurations auriculaires. La paralysie du M. O. E. constituait alors un élément de syndrome que l'auteur a bien défini, et qui est caractérisé par :

1^o une suppuration aiguë ou chronique de l'oreille moyenne ;

2° une paralysie du M. O. E. du côté de la lésion auriculaire.

3° une atteinte du trijumeau (douleurs temporo-pariétales). Là, il y a participation du ganglion de Gasser, fait dont nous ne nous occuperons pas dans notre thèse.

Depuis, les travaux se sont multipliés. Signalons en France ceux de Lombard, de A. Terson, de Baldenweck. Ces auteurs ont décrit des paralysies de la VI^e paire consécutives à une suppuration aiguë du même côté.

D'autre part, les paralysies du M. O. E. du côté opposé à la lésion auriculaire ont fait l'objet d'observations non moins intéressantes : elles sont beaucoup plus rares cependant ; la littérature médicale ne nous en offre que quelques cas (observations de Collinet, de Quadri, de Blanluet, de Dutheillet de Lamothe. Nous y ajouterons une observation du même ordre recueillie par notre maître le docteur Bourgeois.

Il existe même des observations dans lesquelles on a pu voir que la paralysie du M. O. E. s'est manifestée du côté de la lésion auriculaire d'abord, puis secondairement du côté opposé (Strazza).

Dans notre thèse, nous ferons l'étude des paralysies du M. O. E. survenant au cours des otites aiguës. Cette étude présente, en effet, un intérêt de mise au point tant au point de vue pathogénique que thérapeutique.

Bien entendu, il y a lieu d'envisager toutes les théories émises et de les discuter pas à pas ; la pathogénie devant nous conduire à une thérapeutique rationnelle et utilitaire.

Pour le développement nécessaire des causes de

cette affection intercurrente que constitue la paralysie de la VI^e paire, dans les affections de l'oreille, il y a un grand intérêt à rappeler les notions anatomiques concernant le M. O. C. qui nous permettrait d'élucider les conditions d'apparition de la paralysie. D'autre part, il semble utile de rappeler les constatations nécropsiques recueillies par Gradenigo, par Bal-denweck — lésions des cellules de la pointe, altération des organes avoisinant la pointe de la dure mère, adhérences de la dure mère au rocher, atteinte des méninges molles, plaque de méningite localisée autour du M. O. E, enfin congestion généralisée des méninges.

PATHOGÉNIE

Le M. O. E. le plus grêle des nerfs craniens, après le pathétique s'étend du bulbe à la cavité orbitaire où il innerve le muscle droit externe. De la base de la pyramide bulbaire il se porte en avant et en dedans, et là le feuillet viscéral de l'arachnoïde l'applique contre la protubérance. La face postérieure de la pointe du rocher est parcourue par le nerf M. O. E. qui se trouve en rapport direct avec elle. A son niveau en effet, le nerf sorti de la dure mère est accolé immédiatement à la surface osseuse ; mais il importe surtout de rappeler que la VI^e paire des nerfs craniens chemine au niveau de la pointe dans une petite gouttière osseuse, que le ligament pétro-sphénoïdal de Grüber transforme en un véritable canal inextensible ; le nerf y est comme emprisonné, retenu encore par des tractus fibreux. En cas par exemple d'épaississement de la gaine dure méridienne du nerf, par cause inflammatoire, le calibre du conduit se trouve diminué, d'où compression du nerf.

Autour de l'oreille moyenne, représentée par l'ensem-

ble des cavités de l'os temporal et en contact intime avec elle, se serrent des organes nombreux : 1° dure mère, sinus latéral ; 2° une large portion de la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne correspondant à la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal et à la face antéro externe du cervelet ; 3° nerfs craniens et plus particulièrement le M. O. E.

De toute façon on voit comment par voie de continuité ou de contiguïté, l'infection de la caisse peut déclencher une méningite soit par elle-même, soit par l'intermédiaire d'un organe en rapport plus direct avec elle. Nous rappellerons aussi que ces rapports sont rendus plus étroits encore par les relations vasculaires qui unissent les deux cavités (cavité de l'oreille et cavité des séreuses) ainsi que par les dehiscences qui peuvent s'observer au cours du tegmen tympani.

En résumé, l'anatomie nous fait savoir comment le M. O. E., nerf fragile est facilement attaquable et compressible du fait de sa situation et de ses rapports : pointe du rocher, méninges, liquide céphalo-rachidien.

Dans cette courte étude, nous n'envisagerons que les cas où la paralysie de la 6^e paire apparaît au cours d'une suppuration aiguë de l'oreille moyenne, constituant alors soit une complication isolée de l'étude, soit la complication prédominante, au milieu de symptômes nerveux accessoires plus ou moins marqués.

Par conséquent, nous éliminerons les cas où la paralysie figure au milieu d'un cortège symptomatique d'un abcès extradural, d'un abcès du cerveau, d'un abcès du cervelet.

Bref, avec M. Lombard nous comprendrons sous le nom de paralysies otiques de la VI^e paire « les paralysies consécutives à des otites aiguës survenant en dehors de complication crânienne avérée ou reconnue », quel que soit d'ailleurs le processus apparemment suivi pour atteindre le nerf et sa fonction.

Dans le même cadre, doivent être comprises les paralysies homolatérales et hétérolatérales à la lésion auriculaire.

Au cours des divers travaux rapportant les paralysies otiques de la VI^e paire crânienne un certain nombre d'hypothèses ont été successivement soulevées.

1^o Bonnier en 1895 a émis une hypothèse ingénieuse : l'origine réflexe de cette paralysie ; l'excitation partie de l'oreille moyenne arriverait au noyau de Deiters par le nerf vestibulaire ; du noyau de Deiters elle serait réfléchie sur le noyau du M. O. E. Mais comment peut on expliquer la rareté relative des paralysies du M. O. E. et la grande fréquence des suppurations aiguës de l'oreille moyenne ? Pourquoi ce réflexe ne jouerait-il pas, invariablement, dans chaque cas d'otite ? Les circonstances où il entre, précisément en jeu restent inexplicables. Et, sans doute, cette théorie réflexe n'a servi qu'à cacher notre ignorance ; une paralysie ne peut, en aucun cas, être considérée comme l'aboutissant d'un réflexe.

2^o La paralysie du M. O. E. est due à une névrite toxique, hypothèse d'ailleurs rationnelle étant donnés les rapports de l'oreille qui suppure et du nerf, mais dont la preuve est difficile à donner. Tommasi les a assimilés aux paralysies-névrites des maladies infectieuses.

3° Enfin vient la théorie anatomique qui a toute sa valeur, toute sa force, en raison des explications logiques des phénomènes.

A) La paralysie peut être due à une lésion objective intéressant le nerf. On peut admettre que, chez certains sujets dont la pyramide pétreuse est plus particulièrement riche en cellules, une infection partie de la cuisse, puisse gagner la pointe du rocher et là, atteindre le M. O. E. au niveau du canal pétro-sphénoïdal de Grüber.

Les faits de cet ordre sont indéniables: ils ont été constatés à l'autopsie par Gradenigo, par Baldenweck dans sa thèse de 1909 sur l'ostéite de la pointe du rocher. Ce dernier auteur a en effet montré comment, après avoir atteint la pointe du rocher par l'intermédiaire des cellules, l'infection peut gagner la dure mère et s'attacher aux parties molles méningées. Il a montré comment dans ces cas là, la méningite était la complication à peu près inévitable. Ses constatations anatomo-pathologiques nous rapportent qu'il est possible de trouver le nerf baignant dans le pus, ou bien de rencontrer l'existence d'une plaque de méningite localisée de l'apex, d'une méningite circonscrite, d'une réaction méningée de tout l'ensemble des séreuses cérébrales.

Nous comprenons en effet, au sujet de ces dernières constatations, qu'il est logique d'admettre qu'autour d'une cavité suppurante ou même simplement enflammée il se forme une zone de congestion et d'œdème.

Baldewenck s'est plus particulièrement attaché à démontrer le rôle de la méningite apexienne, dans l'ostéite

de la pointe du rocher, pour la détermination de la paralysie du M. O. E.

B) L'origine méningée de cette paralysie a été, depuis, soulevée bien des fois par d'autres auteurs.

— Lepto-méningite locale causée par l'envahissement de l'os de proche en proche.

— méningite basilaire circonscrite.

— méningite séreuse.

Au sujet de cette dernière théorie, il convient de rappeler les résultats d'un travail du professeur Lecène et du Dr Bourgeois paru en 1902 dans les *Annales des maladies de l'oreille* « sur un cas de méningite séreuse d'origine otique ».

Ces auteurs concluaient, de l'observation rapportée et de quelques autres faits recueillis par eux dans la littérature médicale, qu'il existe au cours des otorrhées et otites aiguës des accidents graves relevant uniquement de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, accidents qui rétrocèdent en décomprimant l'encéphale par drainage du liquide. Ils pensaient, en outre, que la ponction lombaire devait être, dans certains cas, suffisante mais qu'il fallait, devant les difficultés de diagnostic et les symptômes alarmants, avoir recours à la trépanation celle-ci assurant, du reste, une meilleure décompression et un meilleur drainage.

Le mécanisme de la paralysie qui nous occupe s'éclaire alors singulièrement. La réaction méningée entraîne l'augmentation de quantité et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous arachnoïdiens. Le M. O. E, nerf fragile, est bientôt étranglé dans son

canal ostéo fibreux inextensible d'où compression et paralysie du nerf.

D'autre part les rapports qui existent entre l'oreille et les méninges expliquent amplement les phénomènes réactionnels méningés consécutifs à une lésion aiguë de l'oreille.

En faveur de cette théorie méningée de la paralysie de la VI^e paire crânienne nous rappellerons.

a) des cas indubitables où la paralysie est survenue au cours d'une otite compliquée de phénomènes méningés nets (cas de Collinet, cas de Savariaud-Lamothe, cas de Blanc).

b) dans le plus grand nombre de cas étudiés la ponction lombaire a montré l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et a amené une amélioration sinon immédiate du moins très rapide. Le cas de Blanluet est à ce sujet typique : la paralysie a disparu du soir au lendemain ainsi que les phénomènes connexes qui l'accompagnaient relevant de la même cause.

Nous rapportons dans notre thèse, un cas, non moins instructif, recueilli par le docteur Bourgeois, d'un malade chez lequel la ponction méningée a fait rétrocéder en quelques heures une paralysie du M. O. E. caractérisée.

L'étude de la paralysie du M. O. E. du côté opposé à la lésion auriculaire faite par le docteur Dutheillet de Lamothe constitue également un appoint sérieux en faveur de la théorie méningée de cette paralysie. Cet auteur indique nettement qu'elle est due à la compression du nerf, résultant de l'hypertension du liquide céphalo-

rachidien et qu'elle a un mécanisme à peu près analogue à celui par lequel on explique les paralysies fugaces observées à la première période de la méningite tuberculeuse. Il rapporte un cas de paralysie du M. O. E. du côté opposé à l'otite dont la pathogénie reconnaît un processus identique — existence d'une méningite séreuse — dont les différents termes sont :

- 1° Otite moyenne aiguë ;
- 2° Irritation des méninges de voisinage ;
- 3° Augmentation de la sécrétion du liquide-céphalo-rachidien. Son hypertension ;
- 4° Compression du nerf facilement atteint — le M. O. E. — dans son canal inextensible.

Le docteur Dutheillet de Lamothe remarque, en outre, que le fait que le nerf comprimé soit celui du côté opposé à l'otite est un cas exceptionnel, paradoxal seulement en apparence : deux troncs homonymes n'ont en effet, toujours pas la même résistance et c'est tout à fait pour des causes spéciales de plus grande fragilité ou de dispositions anatomiques exceptionnelles, que le nerf opposé à l'otite se trouve le premier et quelquefois le seul atteint et comprimé. Il reste bien entendu que cette paralysie est un fait rare, en opposition avec la règle habituelle.

De l'étude de ces différents cas de paralysies du M. O. E. il nous apparaît combien la pratique de la ponction lombaire a été précieuse, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique.

Si nous examinons les résultats des diverses ponctions pratiquées, que rapportent les auteurs nous voyons :

1° Que, souvent, le liquide C. R. s'écoule sous pression ;

2° Que tantôt le liquide est clair, normal, sans éléments cellulaires, sans microbes ;

3° Que tantôt il est clair mais contient des éléments cellulaires ;

5° Que, parfois, il est louche, puriforme, septique avec ou sans augmentation de fibrine ;

5° Qu'enfin, il est absolument normal. Mais nous savons que le diagnostic positif du laboratoire n'est pas indispensable pour affirmer qu'il y a méningite quand on a pu en constater quelques signes cliniques.

Il est possible, pour expliquer les divers degrés de la réaction méningée (depuis le résultat négatif de l'examen du liquide C. R. au résultat franchement positif) d'admettre qu'à une infection primitive de l'oreille plus ou moins violente correspond une réaction méningée variable. A la congestion des méninges succède alors l'exsudation et du même coup, l'augmentation de la quantité et de la pression du liquide contenu dans les espaces arachnoïdiens d'où hyperémie papillaire, névrite optique paralysies diverses ; quant à la paralysie de la VI^e paire, à la cause précédente vient se surajouter une cause mécanique, le nerf, se trouvant étranglé dans son canal ostéo-fibreux.

Nous ne nous étonnerons donc pas si dans certains cas la ponction lombaire reste muette. (On peut d'ailleurs aussi n'avoir aucun résultat dans certains cas de méningite enkystée).

HISTOIRE DE LA PARALYSIE

La paralysie du M. O. E. est un symptôme qui accompagne certaines otites : elle peut débiter brusquement ou s'installer au contraire insidieusement.

Elle est caractérisée par :

de la dipoplie : le malade voit trouble, double dans certaines positions de l'œil seulement. Cette paralysie est facile à diagnostiquer objectivement lorsqu'on examine d'une façon systématique les fonctions oculo-motrices : faire fixer un objet au malade à la limite externe de son champ visuel pour constater l'absence d'abduction de l'un des deux yeux.

Cette paralysie se produit le plus souvent au début de l'otite ; en effet, les phénomènes de méningite otitique sont des phénomènes assez précoces. Il est des cas où la paralysie s'installe avant même la suppuration de l'oreille.

Elle peut être un phénomène secondaire à une intervention (tel le cas du Docteur Tarneaud que nous rapportons dans notre thèse).

Dans des cas, beaucoup plus rares, elle peut être plus ou moins tardive.

OBSERVATIONS

Obs. I. — T. F..., 28 ans, *Service du Docteur Bourgeois*.

Antécédents. — Angine banale en 1921 en 1922. Marié, père d'un enfant né à terme et bien portant.

Mère bien portante. Père mort à 60 ans, (insolation ?).

Histoire de la maladie. — En novembre 1922 « rhume de cerveau » tenace avec alternative d'amélioration et de recrudescence ; contrairement à son habitude, le malade mouche abondamment.

30 décembre : *Début de l'otite à droite.* — Dans la nuit du 29/30 décembre alors que le malade rentrait chez lui, il ressentit une sensation brusque de plénitude de l'oreille et devint sourd. Une demi-heure après, apparition de douleurs au niveau du conduit bientôt suivies de maux de tête continuels au niveau de la région frontale et du vertex ; en même temps, malaise général, anorexie. Ce n'est que 8 jours après le début, ayant été soigné, tout d'abord, par le médecin de son administration, que le malade s'est adressé au Dr Lubet Barbon. A ce moment, les maux de tête et les douleurs d'oreille sont aussi violents ; pas d'écoulement par le conduit.

13 janvier : *Paracentèse du tympan.* — Après 4 jours d'observation le Dr Lubet-Barbon pratique une paracentèse du tympan qui donne issue à un pus blanc jaunâtre, peu épais,

sans odeur marquée (dit le malade) cet écoulement diminue progressivement mais les douleurs de tête persistent aussi violentes qu'auparavant.

15 janvier : *Apparition de la paralysie du M. O. E.* — Vers le 15 janvier apparition d'une diplopie ne cessant qu'après occlusion de l'œil gauche.

17 janvier : le malade entre à l'hôpital.

A ce moment on note :

1° des signes mastoïdiens très nets du côté droit.

2° une diplopie homonyme résultant de la paralysie de son moteur oculaire extrême gauche.

3° une stase papillaire bilatérale.

Examen de l'oreille. O. normale, tympan cicatrisé sans trace d'incision et de coloration normale.

Audition normale.

Pas de latéralisation du Weber.

19 janvier : Découverte en volet de la mastoïde, os friable, plein de pus (sucre mouillé). On sculpte le sinus dans toute sa traversée mastoïdienne et on poursuit sa dissection profondément vers le golfe de la jugulaire. Résection du rebord de l'écaille du temporal, fongueux et ostéitique dans son diploë.

Découverte du sinus dans toute sa portion antérieure. Rien ne conduit à dénuder la dure mère.

Une PONCTION LOMBAIRE est pratiquée le jour même. Elle montre un liquide céphalo rachidien non hypertendu avec réaction lymphocytaire.

15 lymphocytes par champ.

Albumine normale.

Malgré l'intervention, les douleurs de tête persistent. Insomnie. Bon état local. *Pouls lent* 53°60, température normale.

6 février : une nouvelle PONCTION LOMBAIRE est pratiquée, résultat nul.

Pas d'hypertension du L. C. R.

Stase papillaire persistante.

Paralysie du M. O. E. gauche persistance.

9 février : Le malade paraît dans un état très précaire, il a considérablement maigri, le sommeil est impossible, il est morphiné chaque soir, il est pâle, se tient couché en chien de fusil, avec photophobie, il est dans une assez grande torpeur ; répond difficilement aux questions. Pouls lent inchangé.

Stase papillaire augmentée.

Les ophtalmologistes pressent de faire une trépanation décompressive, simplement à leur point de vue, pour empêcher la stase papillaire de donner une amaurose définitive. L'opération est décidée.

Mais, en présence de l'état général grave du malade, comme il y a tout lieu de penser à une méningite séreuse de voisinage, on décide de ne pas se contenter d'une trépanation décompressive mais d'agir directement sur cette hydropisie.

13 février : A 3 cm. au-dessus du conduit, on explore d'abord le ventricule latéral avec une aiguille. Rien ne sort. En retirant lentement l'aiguille on voit que le L. C. R. sort sous pression par le petit pertuis fait à la dure mère.

Alors, on incise la dure mère sur 1 cm. et en appuyant sur une des lèvres de la plaie on fait sortir un liquide louche qui est approximativement estimée au moins à 3 cuillères à soupe.

Mèche de drainage iodoformée.

Suture partielle.

14 février : *La paralysie du M. O. E. gauche est presque disparue.* — Les mouvements des globes oculaires sont redevenus à peu près normaux.

16 février : Le malade se plaint toujours de maux de tête persistants.

Examen F. œil. — OEdème des deux papilles à un degré sensiblement le même pour les deux yeux.

Papille à contour flou : les vaisseaux décrivent un coude extrêmement net en l'abordant.

Les yeux sont largement dilatés.

Les artères ne sont pas visibles dans le champ papillaire. Cependant, quoique flou, le contour papillaire est reconnaissable.

20 février : Amélioration indéniable.

Le malade dort depuis plusieurs nuits, sans piqure, sans chloral, les maux de tête qu'il ressent d'ailleurs d'une façon intermittente sont très supportables.

Le pouls remonte à 72.

Toujours très légère limitation du mouvement du globe oculaire gauche, à gauche.

F. œil : œdème persistant.

28 février : Ex. ophtalmologique.

V. O. D. 2/3 — V. O. D. 2/3.

Papillite très marquée avec hémorragies. Pas de diplopie.

5 mars : L'épreuve calorique montre l'inexcitabilité de son labyrinthe droit, comme de son labyrinthe gauche.

8 mars 1923 : Le malade sort sur sa demande autorisé par le Dr Bourgeois.

Plaie crânienne complètement cicatrisée.

Le 16 avril 1923 : Le malade est revu.

Ne se plaint d'aucun trouble de la vision.

Plus de maux de tête.

Etat général satisfaisant. Le malade a bon appétit, a engraisé de plusieurs kilogs.

Pas de diplopie.

La stase papillaire est nettement en voie de régression.

Obs. II. (*Docteur Tarneaud*). — Le 22 septembre 1921. Madame R., 20 ans, vient nous consulter pour un écoulement d'oreille à droite qui dure depuis 20 jours. Elle nous raconte :

Antécédents. — Qu'ayant eu une bronchite grippale en avril 21, sa santé fut toujours altérée depuis cette date.

Que le 20 août 21 elle a eu un érysipèle de la joue gauche et une angine.

Que le 23 août 21 elle commença à ressentir de vives douleurs d'oreilles.

Que le 1^{er} septembre il se produisit l'ouverture spontanée du tympan avec écoulement abondant épais accompagné de douleurs violentes exacerbées la nuit (région temporale et mastoïdienne à droite). Légers vertiges.

Le 22 septembre 1921 : *Examen général.* — Etat franchement mauvais. Amaigrissement notable — pâleur de la face — nausées fréquentes — perte de l'appétit.

Examen local. — Otorrhée profuse s'écoulant par une perforation antéro-postérieure suffisante.

Peu de douleurs à la pression de la mastoïde.

Température 37°3 matin.

Température 37°7 soir.

Audition restée bonne. Weber latéralisé à l'oreille malade. Pas de nystagmus spontané.

Aucun trouble oculo-moteur.

Les douleurs spontanées et l'écoulement nous imposent le diagnostic de mastoïdite droite. La malade n'ayant reçu aucun soin auriculaire et ne présentant aucun symptôme grave nous décidons de la mettre en surveillance quelques jours et de traiter son oreille par des lavages antiseptiques, en l'espèce des bains à la solution de Dakin au 1/3, 3 fois par jour. Les douleurs de tête diminuent mais l'écoulement persiste abondant. Température évoluant entre 37-37,8. L'état général reste mauvais.

En conséquence, nous décidons la malade à l'intervention mastoïdienne qui a lieu le 15 octobre.

15 octobre. *Intervention.* — Anesthésie générale au chloroforme. Mastoïdectomie corticale épaisse. Antre agrandi avec

pus à son niveau et dans la gouttière sinuso faciale de Lombard. Pus abondant au niveau de l'aditus.

On vérifie l'état du sinus latéral et de la dure mère qui sont reconnus intacts. Pas de fermeture de la plaie le 16 octobre température matin 37,6, soir 37 9.

Etat satisfaisant — mais les douleurs persistent — le 17 octobre température matin 36° 9.

Soir 37° 5, pansement.

Le 18 octobre : *Apparition de la paralysie du M. O. E.* — Le 3^e jour après l'opération la température monte le soir à 38° 7 et la malade se plaint de voir double et trouble.

A l'examen oculaire nous constatons une paralysie du M. O. E. droit.

Le 12 octobre : L'ophtalmologiste confirme la paralysie et ne trouve aucune autre affection oculo motrice, ni de lésion du fond de l'œil.

La température diminue, les névralgies temporales persistent.

Au pansement la plaie mastoïdienne suppure abondamment.

En présence de ce symptôme nouveau — paralysie du M. O. E. nous décidons de procéder, après avis de notre maître, le Docteur Bourgeois à une revision complète de la plaie mastoïdienne sous anesthésie générale.

On agrandit la plaie mastoïdienne vers le haut.

Le 22 octobre : On ne découvre aucune nouvelle lésion osseuse qui incite à prolonger la trépanation.

On profite de l'anesthésie pour faire une PONCTION LOMBAIRE et on recueille 20 cm³ de liquide. Le laboratoire nous donna les renseignements suivants :

L. C. R. normal.

Pas d'hypertension.

Pas d'hyperalbuminose.

Pas d'élément figuré.

Le lendemain et les jours suivants la malade se rétablit progressivement. La suppuration tarit.

Le 8 décembre : Fermeture de la plaie mastoïdienne.

La paralysie du M. O. E ne fut pas immédiatement influencée par la ponction lombaire.

Progressivement elle s'améliora, fin octobre et les premiers jours de décembre, le 9 décembre il n'en restait plus aucun symptôme.

Audition bonne.

La guérison fut absolue et s'est maintenue telle

Remarques. — La paralysie n'existait pas avant la première intervention, elle apparaît seulement à la suite d'une mastoïdectomie conduite suivant les règles. Elle fut, sans doute, déterminée par l'irritation méningée secondaire à l'intervention.

Nous avons cru utile, alors, en raison de ce symptôme nerveux — paralysie de la 6^e paire de procéder à la vérification de la plaie opératoire, ce qui d'ailleurs ne nous a donné aucune indication qui put nous conduire à faire une intervention appropriée. Bien nous en prit, d'ailleurs, car coïncidant avec la guérison de l'affection mastoïdienne et parallèlement à elle, nous vîmes l'atteinte du M. O. E. rétrocéder et disparaître. Il y a lieu de penser, en raison d'une telle évolution et en présence du résultat négatif de la P. L., à un processus de méningite collatéral et localisé.

Obs. III. — Paralysie du M. O. E., au cours d'une otite aiguë, survenant du côté opposé à la lésion auriculaire. (*Docteur Dutheillet de Lamothe*).

Malade Y... R... 9 ans, rentrée le 18 décembre 1912 à l'hôpital Trousseau pour mastoïdite aiguë droite. Le début de l'affection a été très dramatique (douleurs intenses. Température montée à 41° 3).

Il n'a pas été fait de paracentèse du tympan. Depuis la veille gonflement derrière l'oreille.

Le 20 décembre : *opération*. Mastoïdectomie totale, classique, rendue difficile par une procidence très accentuée du sinus qui recouvrait complètement la paroi externe de l'autre. Ce sinus baignait dans le pus mais n'était pas thrombosé.

Le lendemain de l'opération. — L'enfant se plaint de la tête et vomit, ces vomissements sont incoercibles et de type cérébral. Pas de symptôme méningé, pas de température.

PONCTION LOMBAIRE. Liquide normal, clair. Pas d'hypertension.

Le 25 décembre : Etat stationnaire. Deux phénomènes normaux sont apparus.

1° nystagmus spontané, horizontal dirigé vers la gauche.

2° le pouls jusque là régulier présente des intermittences, pas de constipation, pas de kernig, pas de raideur de la nuque.

Par contre, le ventre est légèrement rétracté en bateau et il existe une raie vaso motrice des plus nettes, l'état intellectuel est satisfaisant. L'audition est conservée du côté opéré (montre 5 cm.).

Examen du fond de l'œil. — Pas d'œdème de la papille.

La PONCTION LOMBAIRE retire un liquide clair, normal, *légèrement hypertendu*.

Le 28 décembre, au soir. — La température monte à 39° et en quelques heures apparaissent tous les signes d'une méningite aiguë :

La P. L. retire un liquide franchement louche avec une très grande quantité de fibrine mais très peu d'éléments figurés.

Le 30 décembre : L'enfant a été soulagée par la ponction lombaire qui avait retiré 3 cm³ de liquide C. R. L'état général est meilleur, mais l'enfant se plaint de voir les objets en double.

En examinant les yeux on constate une paralysie de la VI^e paire gauche. Cette paralysie est complète et l'enfant ne peut pas déplacer son œil vers la gauche au delà de la position médiane. Le muscle droit externe ne fonctionne plus. Le nystagmus horizontal a disparu au niveau de l'œil gauche. Il persiste au contraire très accentué au niveau de l'œil droit.

La cavité opératoire est en parfait état, la suppuration d'oreille presque tarie. En présence de ces symptômes nous instituons le traitement suivant :

1^o PONCTION LOMBAIRE JOURNALIÈRE retirant 15 à 20 cm³ de liquide céphalo-rachidien.

2^o Injection intra rachidienne de 5 cm³ d'Electrargol. L'état de la fillette va s'améliorant de jour en jour.

Le 14 janvier : la malade sort de l'hôpital.

La plaie auriculaire est cicatrisée et la seule trace persistante de la maladie est la paralysie oculaire qui ne semble pas modifiée. L'enfant est présenté le 12 janvier à notre maître le Docteur Lombard qui constate l'intégrité du labyrinthe et le 29 janvier à la Société parisienne d'otologie.

A cette époque la paralysie persiste mais semble en voie de régression.

Le 15 février : L'enfant est revue complètement guérie.

Obs IV . — Observation de M. le DOCTEUR BOURGEOIS.

D G. 17 ans 1/2.

Antécédents. — A l'âge de 7 ans. grippe. Otite et mastoïdite aiguë droite opérée et bien guérie.

Le 12 février 1920 : s'alite pour une grippe légère qui dure jusqu'au 16 février. Récidive le 18 avec coryza et otalgie droite.

La région mastoïdienne est rapidement douloureuse à la pression. Le soir même, écoulement spontané du pus par l'oreille droite

Le 19 février : Température 39. 5. Suppuration assez abondante de l'oreille droite au niveau de la cicatrice mastoï-

dienne. Transporté à la maison de santé à Poitiers le 21, le Dr Bessonnet constate.

« Otite moy. suppurée droite avec large perforation et écoulement abondant. Vive réaction mastoïdienne au niveau de la cicatrice ». Pendant les jours suivants chute de la température. Diminution de la réaction mastoïdienne.

10 jours après, reprise de la fièvre qui invite à rouvrir la cicatrice ; on se contente d'une simple ouverture et l'on ne trouve pas de pus.

La situation semblait s'améliorer depuis de façon progressive sans toutefois que la température ne soit descendue au dessous de 37. On note encore une période de malaises mal définis et le malade se plaint pour la première fois, le 11 mars, de diplopie.

On constate alors une parésie très peu marquée, mais cependant appréciable de la VI^e paire. Température 38°.

Le 12 mars : le malade est amené à Paris. Température 37°7, matin ; 38°4, soir.

Je constate un écoulement peu abondant par l'oreille et à peu près nul par la plaie mastoïdienne.

L'état général est assez bon. Le malade se plaint de fatigues, il est pâle, il accuse une céphalée frontale, peut être plus marquée dans la région de l'œil droit sans point de névralgie proprement dite.

La M. O. E. droit est paralysé, il y a une légère photophobie.

LA PONCTION LOMBAIRE (13 mars) donne le résultat suivant :
Liquide très clair.

Sort en jet. On recueille 15 cc de liquide dont l'examen montre :

Quelques rares polynucléaires ; lymphocytose abondante ; albumine normale ; sucre un peu diminué.

14 et 15 mars : état stationnaire, température 37°5 matin, 39° soir, céphalée frontale persistante.

16 mars : Ouverture large de la mastoïde. On constate que

l'opération récente s'est limitée à l'ancienne cavité de trépanation. La mastoïde est en partie comblée par du tissu osseux, mais il reste une cavité centrale communiquant avec l'antre et remplie de fongosités.

Ouverture très large de la mastoïde ; dans la région postéro-supérieure, entre l'angle postéro-supérieur et l'antre, et particulièrement dans la profondeur il y avait de l'ostéite avec fongosités pâles mais sans pus.

Le résultat de l'opération est rapidement marqué par la cessation de la céphalée frontale et au bout de quelques jours l'amélioration de l'état général, la reprise de l'appétit sont manifestés ; les douleurs ont disparu. La paralysie persiste.

Le 27 mars : UNE NOUVELLE PONCTION LOMBAIRE montre l'hypertension du liquide C. R. identique au 1^{er} examen.

A ce moment, l'oreille est sèche et la plaie se comble rapidement.

Le 9 avril : Etat général excellent. Plaie fermée. Pas de température. Pas de céphalée.

Le malade poursuit sa convalescence et voit lentement mais progressivement la paralysie oculaire rétrocéder pour disparaître complètement le 15 juillet.

REMARQUES

D'après ces observations, le rôle de l'hypertension intra-cranienne nous apparaît considérable, au cours des paralysies du M. O. E. consécutives à des suppurations aiguës de l'oreille moyenne.

L'observation du cas T... F... du Dr Bourgeois, que nous rapportons, la première, dans notre thèse, est plus particulièrement une preuve convaincante de cette hypertension crânienne.

a) A l'origine de ces paralysies on a noté une otite moyenne aiguë.

b) L'examen du L. C. R. recueilli avec soin dans les 4 observations a été trois fois, éloquent (dans les deux observations du Dr Bourgeois, dans l'observation empruntée au Dr Dutheillet de Lamothe). Dans ces mêmes observations, on voit qu'il y a eu amélioration indiscutable de la paralysie du M. O. E. après la pratique de la ponction lombaire ou de la ponction méningée.

c) La stase papillaire, notée dans l'observation T... F... du Dr Bourgeois a été très alarmante.

d) Les douleurs, les phénomènes d'irritation méningée (nausée, vomissements, mauvais état général) sont marqués avec plus ou moins d'intensité dans chacune des quatre observations.

e) La température fut aussi un élément du diagnostic pathogénique de la paralysie, surtout quand on l'a trouvée associée à un pouls lent (cas T... F... observation du Dr Bourgeois).

L'évolution a été sensiblement la même dans tous les cas : amélioration puis guérison plus ou moins rapide de la paralysie à la suite de la diminution de l'hypertension crânienne.

IV

CONDUITE A TENIR

En présence d'une paralysie du M. O. E. survenant au cours d'une otite aiguë :

On doit se dire que l'on a affaire à une complication d'origine infectieuse.

Soit à une lésion localisée de la pointe du rocher ;

Soit à une méningite localisée ;

Soit encore, ce qui est plus favorable et plus fréquent, à une compression par œdème méningée d'où hypertension du liquide C. R., œdème collatéral par rapport au foyer auriculaire,

A) Donc, le premier temps thérapeutique consistera dans l'évacuation la plus large du foyer auriculo-mastoïdien initial ; il faut, par conséquent ouvrir largement la mastoïde en se laissant guider par les lésions et en portant plus particulièrement son attention dans la direction de la pointe du rocher.

Notons, d'autre part, que si la paralysie survient après l'intervention sur l'oreille il y a lieu de reviser la cavité opératoire avec le plus grand soin et de la surveiller.

B) Mais il se peut que l'hypertension crânienne soit telle qu'elle devienne par elle-même un danger pour le malade se traduisant alors par des signes, qui viennent se surajouter à la paralysie de la 6^e paire laquelle perd le 1^{er} rang dans le tableau clinique : céphalée, nausées, vomissements, ralentissement du pouls, la stase papillaire, altération progressive et grave de l'état général. Toutes ces manifestations nous obligent alors à faire quelque chose de plus : il faut agir rapidement sur les causes de compression intra-crânienne.

La ponction lombaire est alors un moyen d'investigation de diagnostic et de traitement. Mais il est des cas où la ponction lombaire paraît inopérante, il faut donc soulager le malade et même le sauver d'une autre manière. Faut-il se contenter alors d'une large trépanation décompressive comme il est classique de le faire ? Ne vaut-il pas mieux donner issue au liquide céphalo-rachidien d'une manière directe, soit par la ponction dans les ventricules latéraux, s'il s'agit d'une hydropisie ventriculaire, soit par incision de la dure mère s'il s'agit d'un œdème des espaces sous-arachnoïdiens.

Notre première observation, celle du Dr Bourgeois, montre que cette conduite est d'une grande efficacité contre l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, contre ses conséquences en particulier contre la paralysie du M. O. E. dont la rétrocession fut obtenue en moins de 24 heures.

La paralysie du M. O. E. survenant au cours des otites aiguës est un symptôme d'alarme de réaction méningée.

N'étant qu'un symptôme, il y a lieu de remonter à sa

cause et de la traiter. Bref, la paralysie survenant du fait d'une réaction méningée, elle-même secondaire à une infection otitique, doit nécessairement rétrocéder si l'on supprime cette infection otitique.

Les observations rapportées semblent avoir toujours une terminaison heureuse. D'ailleurs, le nerf est fragile, la compression est de date récente, de sorte qu'il n'y a pas d'altération proprement dite du nerf.

La restitution « *ad integrum* » est obtenue par le traitement judicieux.

CONCLUSIONS

I. — La paralysie du M. O. E. survenant au cours des otites aiguës est un fait assez rare.

Les paralysies homolatérales à la lésion auriculaire sont les plus fréquemment observées.

Les paralysies hétérolatérales à la lésion ne sont toutefois pas exceptionnelles.

II. — L'anatomie nous montre comment le nerf M. O. E., nerf fragile, est facilement attaquant et compressible au niveau de la pointe du rocher, du fait de sa situation et de ses rapports (canal pétro-sphénoïdal de Grüber, méninges, liquide céphalo-rachidien).

III. — Après avoir passé en revue les diverses théories (théorie réflexe, théorie névrite) émises pour expliquer le mécanisme de la paralysie nous nous sommes arrêtés à la théorie anatomique qui, invoquant les rapports et la situation du nerf M. O. E., met pleinement en lumière le rôle capital de l'*irritation méningée*, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, en un mot de la méningite.

En effet, les observations que nous rapportons montrent que le M. O. E. était chez nos malades comprimé par le fait d'une irritation méningée diffuse se traduisant par une hypertension marquée du L. C. R.

Donc, en faveur de cette théorie de l'irritation méningée nous retiendrons :

1° Les cas où la paralysie est survenue au milieu de symptômes méningés très nets.

Les résultats de la ponction lombaire :

2° Les signes d'hypertension intracrânienne, les résultats de la ponction méningée ;

3° Enfin et surtout :

L'amélioration puis la guérison incontestable de la paralysie à la suite de la pratique systématique de la ponction lombaire (ou de la ponction méningée, si la P. L. n'a pas donné de résultat).

IV. — Les indications thérapeutiques découlent du processus pathogénique :

1° Lutte contre l'infection otique : assurer le parfait drainage des cavités auriculo-mastoïdiennes.

2° Lutte contre l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président
F. LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER. — La clinique et le laboratoire dans la classification, le pronostic, et le traitement des méningites otitiques. (*Presse Médicale*, avril 1923).

BALDENWECK. — Ostéite de la pointe du rocher (*Thèse* 1909),

BONNIER. — Société de Biologie, 11 mai 1895.

BLANC. — Sur deux cas de paralysies de la VI^e paire au cours des otites aiguës (*Annales des maladies de l'oreille* 1909).

BOURGEOIS. — (Voir Lecène et Bourgeois).

BLANLUET. — Société parisienne d'otologie 1909.

COLLINET. — *Bulletin d'Oto Rhino laryngologie* (avril 1907).

DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Etudes sur les paralysies du M. O. E. survenant au cours des otites aiguës du côté opposé à cette otite. (*Revue de Laryngologie*, 15 avril 1920).

FURET. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1908.

GRADENIGO. — Syndrome de Gradenigo (*Rapport au 7^e Congrès international d'otologie de Bordeaux* 1904).

LOMBARD. — 1^o Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo (*Annales des mal. de l'oreille* 1909) ; 2^o les paralysies otiques de la VI^e paire.

PAILLER. — Etude des paralysies du M. O. E. survenant au cours de lésions auriculaires du côté opposé à ces lésions (*Thèse Paris*, 1912).

LECÈNE. — Lecène et Bourgeois. Un cas de méningite séreuse d'origine otitique. Trépanation bilatérale. Guérison (*Annales des mal. de l'oreille* 1902).

QUADRI. — *Bulletin de Laryngologie* 1908.

STRAZZA. — *Archives italiennes de l'otologie* 1907.

Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC
